Aus der Universitäts-Hautpoliklinik, Berlin NW 7, Ziegelstr. 2
Direktor: Prof. Dr. Bommer

Ursachen und Behandlung der Seborrhoe und des seborrhoischen Ekzems

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
ULRICH BUCHHOLTZ
aus Gollnow in Pommern

Tag der Promotion: 27. Februar 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 463

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Bommer
Korreferent: Prof. Dr. Friebös

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Übersicht

1. Begriff und Ursachen der Seborrhoe.
2. Begriff und Ursachen des seborrhoischen Ekzems.
3. Behandlung der Seborrhoe.
4. Behandlung des seborrhoischen Ekzems.
5. Zusammenfassung.
6. Schrifttum.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0123

Begriff und Ursachen der Seborrhoe.

Unter Seborrhoe verstehen wir eine pathologisch gesteigerte Sekretion von Hauttalg. Der Ausdruck Seborrhoe leitet sich sprachlich von dem lateinischen Wort Sebum = Talg und dem griechischen Wort rheo = ich fließe ab. Offenbar hängt das deutsche Wort „Seife" bzw. das dänische Wort „Saebe" mit dem lateinischen „Sebum" sprachlich zusammen. Als Bildungsstätte dieses Talgsekrets werden die auf der Oberhaut mit Ausnahme von „planta manus" und „palma pedis" überall vorhandenen Talgdrüsen angesehen. Noch 1826 hat Eichhorn die Haarbälge für die Bereitung des Hauttalges verantwortlich gemacht. Erst Weber wies 1827 das Vorhandensein zweier Drüsenarten, der Schweiß- und Talgdrüsen, der Haut nach und machte die Talgdrüsen für die Bereitung des Hauttalgs verantwortlich. Nach Ranvier sollen die Talgdrüsen ihr Sekret durch Umwandlung ihrer Zellen in Fett bilden. Der Sekretionsvorgang wird als holokriner bezeichnet. Die Talgdrüsen begegnen uns schon bei den niederen Wirbeltieren. Nach Schaffer gehören hierher die Schleimsäcke der Myxinoiden, die Schenkelporen der Lazertilier, die Moschusdrüsen der Krokodile. Die Talgdrüsen haben außer der Bereitung des Hautfettes auch die Aufgabe, gewisse art-spezifische Duftstoffe zu bilden. Sie stehen offenbar unter dem Einfluß von Sexualvorgängen, erfahren in der Pubertätszeit, besonders beim Manne, eine Vergrößerung und Steigerung ihrer Funktion.

Der Hauttalg verläßt die Drüsen bloß infolge des Wachstumsdrucks. Die verfetteten Drüsenepithelien werden in das Lumen der Drüse abgedrängt und so als Hauttalg eliminiert. Auf ähnliche Art und Weise werden ja auch die verhornten Epithelzellen der Epidermis abgestoßen.

Der Hauttalg überzieht als dünne Schicht die ganze Körperoberfläche. Allerdings werden die einzelnen Körperregionen verschieden stark eingefettet. Besonders die an subkutanem Fett armen Körpergegenden, etwa die Stirn, der behaarte Schädel, die Nasolabial- und Nasomentalfalten, die Brustbein- und Interskapulargegend sind physiologisch stärker eingefettet. Man spricht von den sogenannten seborrhoischen Zentren.

Der Hauttalg hat offenbar die Funktion des Wärmeschutzes. Es werden so die eben genannten seborrhoischen Zentren vor stärkeren Wärmeverlusten geschützt. Besonders eindeutig werden diese Beziehungen an der Nasenspitze; hier sehen wir ja schon makroskopisch klaffende Drüsenmündungen, bei leichtem seitlichen Druck lassen sich wurmförmige, weiche, gelbliche Talgmassen herausdrücken.

Die tägliche Fettproduktion der Haut soll nach Rosenfeld etwa 1—2 g pro Tag betragen. Kinder sollen relativ weniger Fett als Erwachsene produzieren.

Unna hält die Ausscheidungsfette der Haut für Glyzerinfette. Im Gegensatz dazu sollen die Fettkörnchen in den Basalzellen der Epidermis aus Phosphatiden bestehen.

Eine scharfe Grenze zwischen physiologisch starker Talgproduktion und beginnender pathologischer läßt sich nicht ziehen. Je nach Beschaffenheit des im Übermaß abgesonderten Talgsekrets unterscheiden wir zwei pathologische Zustände, die Seborrhoea sicca und Seborrhoea oleosa. Stein hält beide Seborrhoeformen für in ihrem Wesen gleich. Es sind seiner Meinung nach nur Variationen der klinischen Erscheinungsform. Unna ist wesentlich anderer Auffassung. Es soll sich bei der Seborrhoea oleosa um eine gleichzeitig gesteigerte Hyperhidrosis handeln. Ein bei Körpertemperatur fester Talg könne niemals auf der wesentlich kühleren Haut flüssig werden. In seinen Produktionsstätten sei der Hauttalg jedenfalls noch nicht in flüssiger Form nachgewiesen worden. Nach den Untersuchungen von Pinkus wissen wir, daß die Anzahl der zelligen Elemente die Seborrhoea sicca prinzipiell von der Seborrhoea oleosa unterscheidet. Pinkus sieht in der Seborrhoea sicca nicht nur eine gesteigerte Talgdrüsensekretion, sondern auch eine gleichzeitige Entzündungserscheinung, etwa einen desquamativen Katarrh der Oberhaut. Der Autor hält die Seborrhoea sicca mit der von Unna beschriebenen Pityriasis alba für identisch. Diese Form soll einen Anfangstyp des seborrhoischen Ekzems darstellen.

In der älteren Literatur wurde die Beeinflussung der Talgsekretion von seiten des Nervensystems in Abrede gestellt. Arloing konnte auf Grund seiner Versuche eine sympathische Innervation annehmen. Er tetanisierte den Halssympathikus des Esels und konnte eine Talgsekretion am Ohre erzielen. Marschalko beschrieb bei einer auf traumatischer Genese entstandenen Supraorbitalneuralgie eine profuse Talgsekretion. Schließlich sei an die Beziehungen

zwischen Linsenkerngebiet und Seborrhoe erinnert. So konnte Economo zahlreiche Fälle von Seborrhoe des Gesichts als Folgezustand einer Encephalitis lethargica beschreiben. Diese Form der Seborrhoe soll sich nur im Gesicht finden, dabei soll auch keine Komedonenbildung vorkommen.

Die Seborrhoe lokalisiert sich vorzugsweise in den eingangs erwähnten seborrhoischen Zentren. Gesicht, behaarter Kopf, Sternalgegend, Nabel, Präputialsack sind die Lieblingsstellen der Seborrhoe.

Im Zusammenhang der Seborrhoe des behaarten Kopfes ist von vielen Autoren die Frage diskutiert worden, ob die Seborrhoe ursächlich an der Entstehung der Glatze beteiligt sei oder ob sie nur als eine, wenn auch häufig vorkommende Begleiterscheinung aufzufassen sei. Für das Zustandekommen der Glatze wurden ferner die verschiedensten Ursachen angeschuldigt. Nach Sabouroud ist der Haarausfall durch eine toxische Schädigung der Haarpapillen bedingt. Die Toxine sollten von den in den Follikelmündungen vorhandenen Aknebazillen herrühren. Hebra, Kaposi sahen im Haarausfall das Ergebnis eines gesteigerten Haarwechsels. Die Seborrhoe in loco sollte einen Irritationszustand der Haarpapille hervorrufen. Dieser sollte eben zu einem gesteigerten Haarwechsel führen und so die baldige Erschöpfung der Haarpapille nach sich ziehen. Nach Stein erklären die eben vorgetragenen Theorien nicht, daß die effektive Glatzenbildung doch nur beim Manne vorkommt, und daß von der Glatze nur phylogenetisch festgelegte Partien befallen werden. Der Autor sieht in der Glatzenbildung keine Krankheitserscheinung, sondern eine von Anlage vorher bestimmte Involutionsform des Haarkleides männlicher Seborrhoiker. Zur Unterstützung seiner Theorie führt er an, daß sich Glatzenbildung nicht bei geschlechtsreifen Frauen, nicht bei Eunuchen und auch nicht bei gewissen Völkerstämmen finde. Schein wendet demgegenüber ein, daß die vorgetragene Meinung deshalb nicht richtig sei, weil sie nur auf die fertige Glatze, nicht auf die Entwicklung Rücksicht nimmt. Der Autor glaubt vielmehr, mechanische Momente beim Zustandekommen der Glatze anschuldigen zu müssen. So nehme im ersten Mannesalter nach seiner Meinung die Zugwirkung der Mm. frontalis und occipitalis mit dem Erstarken der gesamten Muskulatur zu, weiter setze in dieser Zeit ein stärkeres Schädelwachstum ein, die Gestalt des Schädels ändere sich, das Wachstum der Haut könne mit dem des Schädels nicht Schritt halten. Es erstarke ebenfalls

die Galea aponeurotica und dringe mit mächtigen Zügen in die Cutis und Subcutis ein.

Unter den Ursachen wird weiter die Erblichkeit angeschuldigt. Jackson und Mc. Murtey fanden unter 1200 Fällen von frühzeitiger Kahlheit in 571 Fällen familiäre Disposition. Sie führen außerdem an, daß im Falle der Glatze die männliche Seite mehr vom Vater, die weibliche Seite mehr von der Mutter beeinflußt werde.

Galewsky beobachtete, daß die Stadtbevölkerung viel häufiger Glatzenbildung erkennen läßt als die Landbevölkerung. Sabouroud schätzt dieses Verhältnis auf 10 : 1. Der Autor betont wieder, daß die Glatze eine rein männliche Erkrankung sei. Die wenigen Frauen mit Kahlköpfigkeit sollen einen mehr männlichen Typ dargestellt haben. Vielfach bestanden in diesen Fällen verkümmerte Ovarien. Es handelte sich in diesen Fällen, wie gesagt, um mannähnliche Kahlheit und nicht bloß um den verhältnismäßig häufigen diffusen Haarausfall der Frauen.

Galewsky weist darauf hin, daß gerade Männer mit starker Bart- und Körperbehaarung häufig zu Glatzenbildung neigen, und daß eine etwaige Seborrhoe im Bereich dieser Behaarung niemals zu einem Haarausfall führe. Körperbehaarung und Hauptbehaarung scheinen hinsichtlich ihres Wachstums beim Manne geradezu im umgekehrten Verhältnis zu stehen. Natürlich muß dabei die betreffende Konstitution berücksichtigt werden. Bei Kastrierten finden sich nach Angabe des Autors weder im Gesicht noch an der Scham Haare, wohl aber auf dem behaarten Kopfe.

Die Frage sei vielleicht noch berechtigt, ob bei schon bestehender Glatze nach Kastration Haarwachstum wieder einsetzt.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß bei der Glatze Beziehungen zwischen Alter, Geschlecht, Rasse, sozialer Stellung aufgedeckt wurden, daß sich aber ein ursächlicher Zusammenhang mit der Seborrhoe des behaarten Kopfes noch nicht nachweisen ließ.

Nach dieser vielleicht erlaubten Abschweifung, der Besprechung einer also sehr umstrittenen Seborrhoekomplikation, wollen wir uns nun den eigentlichen Ursachen der Seborrhoe zuwenden.

Wenn wir die Literatur überblicken, so fällt uns immer wieder auf, daß für das Zustandekommen hauptsächlich zwei ätiologische Momente angeführt werden, ein exogenes para-

sitäres, und ein sich aus vielen Teilkomponenten zusammensetzendes endogenes Moment.

Wenn wir die Haarfollikel auf das Vorhandensein von Mikroorganismen untersuchen, so treffen wir gelegentlich den von Henle entdeckten „Demodex folliculorum" zu zwei oder drei Exemplaren an. Außer diesen Parasiten sieht man die von Unna entdeckten und von Sabouroud beschriebenen Aknebazillen. Sabouroud selbst gibt uns eine ausführliche Schilderung dieses Mikroorganismus. Die kulturelle Züchtung gelingt leicht auf einem von dem erwähnten Autor angegebenen Nährboden. Sabouroud versuchte auch Kulturmaterial auf der Haut der gewöhnlich verwendeten Laboratoriumstiere einzureiben. Die Einreibungen waren stets ohne Erfolg. Die Unmöglichkeit der Einreibung wurde damit begründet, daß jedes Tier seine artspezifische Hautflora besitze. Jeder Hautmikrobe habe seine, der Umgebung angepaßten Lebensgewohnheiten.

Bei den einzelnen Geschlechtern sind die Mikrobazillen in verschiedener Häufigkeit anzutreffen. So kommen sie bei Frauen und Kindern spärlicher als bei Männern vor. Sabouroud sieht trotzdem in der mikrobazillären Infektion die Hauptrolle beim Zustandekommen der Seborrhoe.

In den Schuppen bei Pityriasis furfuracea, einer Form der Seborrhoea oleosa des behaarten Kopfes, beschrieb Malassez eigentümliche, sporenartige Gebilde. Wie der Autor sich ausdrückt, sollen sie in der verhornten Epidermis wachsen, etwa bis zum Niveau der einmündenden Talgdrüse in den Haarfollikel eindringen. Unna hält die eben erwähnten Sporen nur für Jugendformen der sogenannten Flaschenbazillen. Er und andere Autoren sprechen diesen Erregern jede spezifische Bedeutung bei der Entstehung der Seborrhoe ab. Die eben angeführten Erreger wurden also für das Zustandekommen der Seborrhoe verantwortlich gemacht. Keiner von ihnen hat sich bisher als der spezifische erweisen lassen.

Eine Erklärung der Seborrhoe allein durch Wirkung von Parasiten blieb unbefriedigend. Schon die vorhin gemachte Feststellung der verschiedenen Häufigkeit von Seborrhoe bei den einzelnen Geschlechtern weist irgendwie auf die Mitbeteiligung endogener Momente hin.

Stein macht für eine dauernde Hypersekretion der Talgdrüsen eine schwere Störung, einen Reizzustand des Sympathikus verantwortlich. Dieser Reizzustand sei nach seiner Meinung eine Domestikationserscheinung und eine Folge der

Übererotisierung und Überernährung des modernen Kulturmenschen. Ärmere und mehr Muskelarbeit leistende Bevölkerungsschichten sollen erheblich weniger an der Seborrhoe erkranken. Der Autor weist weiter darauf hin, daß sich bei Seborrhoikern auch andere Zeichen vegetativer Reizzustände finden. Er beobachtete bei Seborrhoikern z. B. häufig Hyperacidität.

Sabouroud muß immerhin endogene Momente anerkennen, wenn er sagt, daß die Sexualhormone von besonderem Einfluß bei der seborrhoischen Infektion sind. Der Autor betont auch immer wieder, daß die Seborrhoe erst mit Beginn der Pubertät voll aufzutreten pflegt.

Pizarro weist darauf hin, daß Unregelmäßigkeiten der Talgdrüsenfunktion nicht nur von diesen selbst abhängig zu sein brauchen. Er sieht innige Beziehungen zwischen Darmschleimhaut und dem Hautorgan. Er spricht geradezu von einer vikariierenden Funktion zwischen Darmschleimhaut und Haut. Wenn sich die Mukosa intestinalis im Zustand der Vasokonstriktion befinde, so führt der Autor aus, so sei das Hautorgan im Zustand der Vasodilatation. Dieser Funktionszustand habe dann eine übermäßige Fettsekretion der Talgdrüsen zur Folge. Im umgekehrten Funktionszustand findet dann eine Verminderung der Fettsekretion statt.

Auf die Beteiligung des Fettstoffwechsels weisen jene gelegentlich veröffentlichten Fälle von Lipämie bei Seborrhoea fluens hin. Eskudero schildert einen solchen Fall von Seborrhoea fluens mit totaler Hyperlipämie und Vermehrung des Cholesterols, des Lezithins, der Fettsäuren. Der Grundumsatz soll in diesen Fällen ebenfalls gesteigert sein.

Erwähnenswert sind ferner die Arbeiten von Walter. Er macht ebenfalls auf die Beziehungen zum Fettstoffwechsel aufmerksam und sieht in seinen Störungen die Grundlage des Status seborrhoicus oder der sogenannten seborrhoischen Terrainveränderung gegeben. Walter erkennt ebenfalls die Bedeutung der Beziehungen zum Magendarmkanal an. Er vermutet, daß schlecht abgebaute Fett in abnormer Zusammensetzung die Talgdrüsen zu einer pathologischen Funktion zwingen.

Allgemein bekannt ist es ja, daß Fette überhaupt in den Talgdrüsen ausgeschieden werden. Folgende Versuche machen das besonders deutlich. Ernähren wir einige Wochen hindurch Gänse mit einer an Sesamöl reichen Kost, so können wir das gleiche Fett einige Zeit später in der Bürzeldrüse der Gans nachweisen.

Riecke bemerkt demgegenüber aber, daß erhöhte Fettzufuhr zu einer Verringerung der Hauttalgsekretion führt. Ebenso soll sich nach Kutznitzky eine längere Zeit durchgeführte Bromverabreichung auswirken. Eine Steigerung der Fettsekretion soll sich nach Rosenfeld durch erhöhte Zufuhr von Kohlehydraten erzielen lassen.

Das Problem der Seborrhoe wurde auch in Zusammenhang mit dem Säurebasenstoffwechsel gebracht. Semon und andere Autoren glaubten bei Patienten mit Seborrhoe eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichts in Richtung einer Acidosis feststellen zu können. Ingramm, John, Fowworther untersuchten aus diesem Grunde bei entsprechenden Fällen von Seborrhoe die Alkalireserve. Sie fanden den höchsten Wert nach der alkalotischen Seite 77,7 %, den niedrigsten 50,9 %. Von einer azidotischen Verschiebung in Fällen von Seborrhoe konnte also keine Rede sein, das Problem war nicht von dieser Seite zu lösen.

Etwas allgemeiner gehalten ist die Ansicht von Sellei. Er sieht in der Seborrhoe eine spezielle Disposition der Haut, wie etwa die Disposition zu Hyperkeratose, Lichen oder Bildung zu Teleangiektasien. Der Autor befaßt sich ebenfalls mit den Beziehungen zum hormonalen System, zum Alter, zu Rasseneigenschaften. Die Cholesterin- und Cholesterinesterproduktion sei bei der Seborrhoe nicht nur vermehrt, sondern auch qualitativ verändert. Die Qualitätsänderung sei aber für die Entstehung des seborrhoischen Symptomenkomplexes ausschlaggebend.

Betreffs der Beziehungen zum hormonalen System möchte ich schließlich noch erwähnen, daß sich bei vielen Männern eine stärkere Smegmabildung durch die Tysonschen Drüsen im Präputialsack bei sexueller Erregung nachweisen läßt. Ob das Hautorgan selbst bei dem Entstehen der Seborrhoe irgendwie beteiligt ist, wird nirgends erörtert. Angegeben wird lediglich, daß die seborrhoische Haut leicht hyperämisch wird. Walter und Simon sprechen von einer polyvalenten Überempfindlichkeit auf die verschiedensten Reize. Diese Eigenschaften dürften wohl mehr bei den Komplikationen als bei der Seborrhoe selber Bedeutung gewinnen.

Begriff und Ursachen des seborrhoischen Ekzems

Für das Krankheitsbild wurden von den einzelnen Autoren die verschiedensten Bezeichnungen vorgeschlagen. Jesionek spricht von einem fettigen Hautkatarrh, Rost vom Ekzematoid, andere Dermatologen vom fettig schuppenden Ekzem. Cederkreutz bezeichnet es als Ekzema sebiferum. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, alle für das Krankheitsbild vorgeschlagenen Namen anzuführen. Auf die Dauer hat sich doch die Bezeichnung Ekzema seborrhoicum durchgesetzt.

Unna definiert das seborrhoische Ekzem als chronische, parasitäre, durch abnormen Fettreichtum ausgezeichnete Hautentzündung. Die Hauptsymptome sind die habituelle Trockenheit, die scharfe, runde, polycyklische Begrenzung der Ränder der Effloreszenzen, die ziemliche Unveränderlichkeit und leichte Beeinflußbarkeit durch bestimmte Behandlungsmethoden.

Zwei Momente charakterisieren das seborrhoische Ekzem, das Vorhandensein, wenn auch nicht spezifischer Mikroorganismen, und das im Übermaß im epithelialen System der Haut gebildete Fett.

Cederkreutz konnte histologisch nachweisen, daß beim seborrhoischen Ekzem die obersten Zellreihen der Haut von Fettröpfchen angefüllt sind. Die basalen Teile der Epidermis sollen diese dagegen fast vermissen lassen.

Kreibich sah in den Endothelien der Papillargefäße an der Kutis — Epidermisgrenze Lipoide angehäuft und brachte diese Feststellung mit dem pathologischen Geschehen des seborrhoischen Ekzems in Zusammenhang.

Winkler konnte feststellen, daß sich die Effloreszenzen des seborrhoischen Ekzems, mit Osmium behandelt, bräunen und sich so besonders scharf gegen die gesunde Umgebung abgrenzen lassen.

Das klinische Bild ist charakterisiert durch die Gesetzmäßigkeit der Lokalisation und das eigenartige Fortschreiten der Proruptionen von lange bestehenden Hauptherden. Die Erkrankung geht meistens von behaarten Körperstellen aus und breitet sich in den meisten Fällen von oben nach unten aus. Die Intensität nimmt dabei in charakteristischer Weise ab.

Die Ausbreitung erfolgt auf bestimmten Bahnen. Die Prädilektionssitze sind, wie Unna sich wörtlich ausdrückt, nur Haftungsstellen der über den Körper marschierenden Er-

krankung. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß die Prädilektionsstellen besonders reich an Schweißdrüsen sind.

Die Effloreszenzen entwickeln sich auf vergilbter Haut als punktförmige, kleine, schuppende Knötchen, konfluieren, werden so zu gelben, weißen, schuppigen Flecken. Charakteristisch ist das periphere Fortschreiten und die zentrale Abheilung. Im weiteren Verlauf kommen so blumenblatt-, girlandenähnliche Formen zustande. Es wird so vom morphologischen Standpunkt das „Ekzema seborrhoicum petaloides" und das „Ekzema seborrhoicum circumcisum" unterschieden. Die letztere Form ist ausgezeichnet durch die typischen Randerosionen.

Die Effloreszenzen können sich unter Umständen zu dunkelbraunen, trockenen Riesenflecken weiterentwickeln. Die Eruptionen sind in allen Stadien eigentümlich trocken. Nässen spricht geradezu gegen die Annahme eines seborrhoischen Ekzems.

U n n a sieht in dem hohen Fettgehalt den Grund, daß die Effloreszenzen nicht zum Nässen neigen. Er begründet seine Ansicht damit, daß auch äußerlich angewendete Fette den Flüssigkeitsstrom der Haut hemmen und so das Nässen einschränken. Damit hängt zusammen, daß das seborrhoische Ekzem nicht juckt.

Die erwähnten vergilbten Zonen sind bedingt durch das Auftreten eines eigenartigen, sudanophilen, den Lipochromen zugehörigen Körpers und Farbstoffes. Der betreffende Farbstoff soll dem des Xanthoms nahestehen.

Die Erscheinungsformen des seborrhoischen Ekzems sind äußerst mannigfaltig. Die Erkrankung kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen, aber durch geringste Veranlassung zum Aufflackern gebracht werden. Besonders häufig kombinieren sich die Pityriasis capitis, die fettigkrustösen Effloreszenzen der Sternalgegend und zeitweise nässende Hauterscheinungen am Handrücken.

Das seborrhoische Ekzem kommt in allen Lebensaltern vor. Im Säuglingsalter beginnt es mit gelblichen, schmutziggrauen Schuppen. Diese Form wird auch als Gneis bezeichnet. Je nach dem Ernährungszustand ergeben sich die verschiedenen Formen. M a r f a n beschrieb beim Säugling ein scheibenförmiges, disseminiertes Ekzem, das aus runden, ovalen und unregelmäßigen, selten nässenden Plaques besteht.

Im Kindesalter verbindet sich das seborrhoische Ekzem gern mit Staphylokokkeninfektionen. Es kommt so zum Bild der „Pyodermia superficialis crustosa",

Das seborrhoische Ekzem hat die Neigung, Gefäßerweiterungen zu begünstigen und gewinnt somit Beziehungen zum Krankheitsbild der Rosacea.

Wenn man die Krusten der Effloreszenzen des seborrhoischen Ekzems nach den Regeln der histologischen Technik untersucht, so findet man in den Bläschen der Krustenschnitte Haufen von Kokken. Es handelt sich um die von Unna entdeckten Morokokken. Der Entdecker beschreibt sie als runde, ovale Gebilde von 1—1½ μ Breite. Diese Haufen von Kokken stellen jeweils eine Kolonie dar. Außer diesen Kokken kommen auf der Oberhaut die sogenannten Flaschenbazillen und Schimmelpilzmycelien vor.

Unna glaubt auf Grund der experimentellen Feststellung, daß Einimpfung von Morokokken bei Menschen zur Entstehung von Bläschen führe, die Morokokken seien die Erreger des seborrhoischen Ekzems. Ähnliche Versuche führten beim Kaninchen zu einer desquamierenden Hautentzündung und zu einer am Ort der Einreibung auftretenden Alopezie.

Sabouroud bestritt die eben vorgetragene Ansicht lebhaft und meinte, die verschiedensten Bakterienprodukte könnten dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen. Die Morokokken sollen sich allerdings immer dann finden, wenn bei einer trockenen Pityriasis capitis die Schuppen fettig werden. Sabouroud spricht den Morokokken jede Tiefenwirkung ab. Sie sollen nur imstande sein, die obersten Hornzellen zu spalten. Die schon erwähnten Flaschenbazillen seien so regelmäßig mit den Morokokken vergesellschaftet, daß der Autor sich die Frage vorlegt, ob die Flaschenbazillen nicht als Involutionsform des Morokokkus aufzufassen seien.

Zur Stütze der Auffassung der spezifischen Natur der Morokokken sei erwähnt, daß Elliot mit entsprechendem Kulturmaterial experimentell das seborrhoische Ekzem erzeugen konnte. Er war sogar imstande, aus den auf der Haut künstlich erzeugten Effloreszenzen den Morokokkus zu züchten.

Gordon berichtet von glänzenden Heilerfolgen eines aus den Kulturen des Mikroorganismus gewonnenen Ekzemhaptinogens.

Die bei der Besprechung der Seborrhoe erwähnten Mikrobazillen werden ebenfalls in ursächlichen Zusammenhang mit dem seborrhoischen Ekzem gebracht. Sabouroud konnte die Bazillen auf dem von ihm angegebenen Nährboden kulturell züchten. Die Übertragung auf Tiere soll nie gelingen,

wenn auch subkutane Einspritzungen von Toxinen beim Kaninchen zu einem Haarausfall in Bandform führt. Auch Winkler glaubt, aus dieser Tatsache nicht auf eine spezifische Wirkung der Parasiten schließen zu können.

1926 machte Benedek Mitteilung von einem Parasiten, den er als Erreger des seborrhoischen Ekzems ansah. Es handelte sich um einen Zucker gärenden, sich durch Querteilung vermehrenden Pilz. Der Pilz soll zu den Spalthefen gehören. Benedek hat im weiteren Verlauf etwa 50 Stämme des betreffenden Pilzes züchten können. Den Beweis der ätiologischen Bedeutung des Pilzes glaubte er durch immunbiologische Reaktionen geführt zu haben.

Bernstein wendet nun aber ein, daß sich der Pilz auch bei anderen Krankheiten finde, etwa bei der Sycosis simplex und beim gewöhnlichen Ekzem.

Von Benedek sind dann weiter positive Kulturen aus den Effloreszenzen als Beweis seiner Anschauung herangezogen worden. Engelhardt bemerkte demgegenüber aber, daß bei der enormen Anspruchslosigkeit des Pilzes sehr leicht positive Kulturen durch geringste spätere Verunreinigungen vorgetäuscht werden könnten. In 23 Fällen von Pityriasis capitis und seborrhoischem Ekzem konnte er kein Mal die von Benedek angegebene Spalthefe züchten. Auch Allergieprüfungen an 25 Patienten hatten kein positives Resultat. Engelhardt hält die Spalthefe für identisch mit einem ubiquitär vorkommenden Bazillus, dem Bazillus „Megatherium de Bang".

Die ätiologische Bedeutung der Spalthefe ist also mindestens stark umstritten.

Acton Hugh und andere englische Autoren halten die Flaschenbazillen, die Morokokken, die Mikrobazillen der Seborrhoe nur für Reproduktionsformen eines Parasiten, des Pityrosporon ovale. Das Pityrosporon ovale sei nach ihrer Meinung der Erreger der Seborrhoea capitis, des Ekzema seborrhoicum, der Akne vulgaris. Die Autoren halten durch Streptokokken bedingte Komplikationen für möglich, halten die Streptokokken selbst aber für ätiologisch nicht bedeutungsvoll.

Bei der Besprechung der Seborrhoe erwähnte ich die in den Schuppen bei Pityriasis capitis vorkommenden Sporen von Malassez. Mac Leod glaubt sie als spezifische Erreger ansehen zu können. Mit den von Garner angegebenen Reinkulturen sei es möglich gewesen, die Spezifität der Er-

reger nachzuweisen. Der Autor gibt an, es konnte bei subkutaner Applikation des Kulturmaterials und einer Pilzaufschwemmung eine Veränderung im Sinne des seborrhoischen Ekzems erzeugt werden. In Fällen von schon bestehendem seborrhoischen Ekzem unterschieden sich die gesetzten Veränderungen in keiner Weise von den schon bestehenden. Whitfeld hält damit den Beweis für die Spezifität der Sporen erbracht.

Barber glaubt, die Flaschenbazillen ätiologisch verantwortlich zu machen und führt aus, der Flaschenbazillus lebe im Stratum corneum und bedinge eine Änderung der Hautfettzusammensetzung. Hier rufe er die Bildung von Hautentzündungen und Krusten hervor.

Es wurde bereits schon erwähnt, daß auch Streptokokken in einen ätiologischen Zusammenhang gebracht wurden. Milian und Perin fanden bei einem mit Impetigo retroauricularis verbundenen seborrhoischen Ekzem den gleichen Streptokokkus wie in den Impetigopusteln.

Sarataneu untersuchte 58 Fälle von seborrhoischem Ekzem mit Anlegung von Kulturen. In 24 Fällen fand er Streptokokken, in 19 Enterokokken aus den Läsionen der verschiedensten seborrhoischen Ekzeme. In wechselnder Häufigkeit ließen sich außerdem von dem Autor die verschiedensten Mikroorganismen nachweisen. Aus der Kopfhaut, der Retroaurikulargegend, der Pubisgegend gingen die häufigsten positiven Kulturen hervor.

Zu den bakteriologischen Untersuchungen wäre abschließend zu sagen, daß mit Sicherheit kein Erreger als der spezifische angesehen werden kann. Schwierig und wenig aussichtsreich sind die bakteriologischen Untersuchungen auf der Haut auch deshalb, weil hier ja alle in der Außenwelt vorkommenden Mikroorganismen angetroffen werden können. Die Entscheidung muß dann um so schwieriger sein, welchen Mikroorganismus man aus der Fülle der Auswahl als den spezifischen für das betreffende Krankheitsbild ansehen soll. Bei den inneren Organen liegen bei diesbezüglichen Untersuchungen die Verhältnisse viel eindeutiger und einfacher.

Daß den Hautparasiten immerhin eine gewisse ätiologische Rolle zukommt, sollte nach manchen Autoren das Vorkommen von epidemischer Ausbreitung in Schulklassen beweisen. Perin konnte 5 Fälle von Übertragung eines seborrhoischen Ekzems der Inguinalgegend bei Eheleuten nachweisen. Wahrscheinlich wird es sich bei diesen Fällen wohl nicht um ein

seborrhoisches Ekzem, sondern vielleicht um eine Epidermophytie oder eine andere durch Pilze bedingte Hautkrankheit gehandelt haben. Wir sind also, um es nochmals zu betonen, heute noch nicht in der Lage, von einem bestimmten Erreger des seborrhoischen Ekzems zu sprechen, wie wir es wohl bei den Tricho- und Epidermophytien tun können.

Wenn wir noch einmal die Lokalisation betrachten, so sehen wir, daß die Effloreszenzen nicht nur in den sogenannten seborrhoischen Zentren, sondern auch an völlig talgdrüsenfreien Körpergegenden vorkommen. Aus dieser Tatsache haben Unna, Besnier, Audry, Broq den Schluß gezogen, es könne sich beim seborrhoischen Ekzem, wenn auch der Name darauf hindeuten mag, nicht um eine Talgdrüsenaffektion handeln.

Unna hatte bewiesen, daß auch die Schweiß- oder Knäueldrüsen zu den fettabsondernden Organen gehören. Die Fettsekretion soll also nicht ausschließlich den Talgdrüsen zukommen. So setzte Unna das seborrhoische Ekzem in Beziehung zu den Knäueldrüsen und sprach von einer regionären Steatidrosis, Parasteatidrosis, Hypersteatidrosis. Die regionäre Steatidrosis sei prädisponierend für das Zustandekommen des seborrhoischen Ekzems. Die inneren Beziehungen zwischen seborrhoischem Ekzem und regionärer Steatidrosis sollen uns noch später, freilich in einem anderen Lichte als es Unna offenbar vermutete, begegnen.

Unna setzte die regionäre Steatidrosis in Abhängigkeit mit der Ernährung, ererbter Disposition, nervösen Störungen und Autointoxikationen von seiten des Magen- und Darmkanals. Der Autor glaubt, der abnorme Fettgehalt des Bodens führe zur Entwicklung des seborrhoischen Ekzems. Er betont weiter, der Fettgehalt der krankhaften Bildungen selbst sei von Wichtigkeit, ganz unabhängig von der gleichzeitigen vermehrten Fettausscheidung der Schweiß- und Talgdrüsen. Es handele sich um eine morbide Steatidrosis, also um die Tatsache, daß sich die Aktivität der eingangs erwähnten Erreger in sebotaktischen Vorgängen kundtue. Die Erreger sollen hier eben nicht nur einen Entzündungsreiz setzen, sondern auch eine Fettbildung in Zellen, in denen sonst kein Fett gebildet wird, bewirken. Auf ähnliche Weise erklärte ja auch Sabouroud das Zustandekommen der mikrobazillären Seborrhoe. Die Toxine der schon besprochenen Mikroorganismen sollen also Entzündungsreiz und Fettbildung zugleich verursachen.

Auch Riecke faßt das seborrhoische Ekzem als Lipoidekzem auf. Die spezifische lipoide Gewebsimbibition gebe dem Symptomenkomplex den pathologischen Charakter. Immerhin sieht Riecke in der Fettablagerung nicht das primäre, sondern hält sie ebenfalls durch parasitäre Reize bedingt.

Der Fettgehalt ist nach Sabouroud der Ausdruck einer pathologischen Verhornung. Er spricht in diesem Sinne von einer Dyskeratosis seborrhoiformis. Im gleichen Sinne äußert sich auch Pisani, wenn er den Zustand der Kerose für die seborrhoischen Ekzeme annimmt und von einer charakteristischen Änderung des Fettmetabolismus spricht.

Cederkreutz scheint auch histologisch den Zusammenhang der pathologischen Fettbildung mit normalen Verhornungsvorgängen zu bestätigen. Er sah die Fette charakteristisch an den Zellpolen der obersten Schichten der Epidermis angehäuft.

Winkler sieht die abnorme Fettbildung nicht nur durch parasitäre Reizzustände bedingt, sondern hält auch einen Zusammenhang mit endokrinen Vorgängen und einer Überempfindlichkeit gewissen Eiweißstoffen gegenüber für möglich. Auch die Fettverdauung soll einen gewissen Einfluß auf die Hautallergie ausüben.

Bloch hält es für möglich, daß bei entsprechender Hautallergie gewisse Mikroorganismen einen Einfluß auf das seborrhoische Ekzem gewinnen könnten.

Jesionek sieht in der spezifischen Fettbildung einen Abwehrvorgang, eine Anstrengung des Körpers, sich der Parasiten zu erwehren. Er führt an, daß Fettkörper im allgemeinen kein geeignetes Nährsubstrat für Parasiten bilden. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang die schlechte und schwere Spaltbarkeit der Lanoline durch die Bakterienflora der Haut. Nach Jesionek neigen die unphysiologisch eingefetteten und an zersetzten Fettsäuren reichen Hautstellen viel eher zum Auftreten von seborrhoischen Ekzemen. Der Autor macht geradezu Defekte in der Hautfetthülle für das Zustandekommen des seborrhoischen Ekzems verantwortlich. Seiner Meinung nach sei es doch so, daß sich auf den mit hartem und kaltem Wasser allzu reichlich gewaschenen Gesichtspartien die Initialeffloreszenzen des seborrhoischen Ekzems zu entwickeln pflegen. Defekte der Fetthülle könnten auch außer durch Waschen durch Verunreinigung, durch chemische Zersetzung und mechanische Einwirkung auftreten. So erkläre sich das sogenannte Flanellekzem, der „flannel rash" der Engländer, durch die reizende Wirkung des betreffenden Stoffs.

Wir könnten so annehmen, der Symptomenkomplex des seborrhoischen Ekzems sei der Ausdruck eines Kampfes zwischen dem Körper und dem Mikroorganismus. Es könnte die Möglichkeit bestehen, daß nicht einmal spezifische Mikroorganismen bei Defektzuständen des Körpers das Übergewicht bekommen und pathologische Erscheinungen im Sinne des seborrhoischen Ekzems hervorrufen. Wenn wir in diesem Sinne das Problem zu lösen versuchen, müßten wir die Frage klären, sind noch weitere für das seborrhoische Ekzem heranzuziehende und verantwortlich zu machende Defektzustände des menschlichen Organismus bekannt.

Marchionini konnte mittels der Epikutan-Chinhydronelektrode in der Gaskettenapparatur feststellen, daß die menschliche Haut von einer Säureschicht bedeckt ist. Die Säureschicht soll durch Sekretion und nachfolgende Verdunstung des in den ekkrinen Schweißdrüsen gebildeten Schweißes entstehen. Der ungehinderte Verdunstungsprozeß soll zu einer Konzentrierung der Säuren führen. Marchionini glaubt, daß dieser die Körperoberfläche bedeckenden Säureschicht eine bakterizide Kraft zukomme. Ähnliche Verhältnisse begegnen uns ja im Magen, wo die Salzsäure ja auch eine bakterizide Kraft ausübt. Bei entsprechendem Mangel kommt es bekanntlich hier zu den achylisch bedingten Gastriden und Enteritiden und den sogenannten achylischen Durchfällen. In gleicher Weise wie auf einem Teil der Innenoberfläche des Körpers soll auch auf der Haut eine Säureschicht im Dienste der Bakterienabwehr stehen.

Das wesentliche an der Feststellung Marchioninis ist, daß die Säurekonzentration auf der Körperoberfläche nicht überall gleich ist, sondern daß sich sogenannte Lücken im Säuremantel der Haut nachweisen lassen. Solche Lücken finden sich etwa in den Achselhöhlen, der Genitokruralgegend, der Analregion, den Interdigitalpartien der Füße und an bestimmten Gegenden der Fußsohlen. Diese eben aufgezählten Stellen sind aber Lieblingsstellen des seborrhoischen Ekzems. Abgesehen davon sollen sich auch die sogenannten seborrhoischen Zentren durch eine niedrigere Säurezahl auszeichnen. Auf Grund dieser Untersuchungen hält es Marchionini für möglich, daß auf den Partien geringerer Azidität bakterielle oder auch mykotische Erreger günstige Wachstumsbedingungen erlangen und zu Entzündungserscheinungen im Sinne des seborrhoischen Ekzems Veranlassung geben.

Freilich ist damit das Problem noch nicht gelöst, warum es gerade zu der doch einzigartig dastehenden pathologischen

Erscheinung des seborrhoischen Ekzems kommt. Erklärt ist damit doch nur das Zustandekommen einer bakteriellen Hautentzündung in bestimmter Lokalisation. Die Frage bleibt so weiter offen, ist es ein bestimmter und spezifischer Erreger, oder ist es vielmehr eine nur dem seborrhoischen Ekzem eigentümliche spezifische Reaktionslage auf jeden Erreger bzw. Hautparasiten. Bei der Betrachtung der eben angeschnittenen Frage hätten wir zu untersuchen, finden sich in der Literatur Angaben über konstitutionell- oder ernährungsbedingte spezifische Defektzustände bei Trägern seborrhoischer Ekzeme.

So glaubte in der Tat der Holländer Kuipers, mit der Carr-Price-Reaktion feststellen zu können, daß sich bei Kindern mit seborrhoischem Ekzem in den Hautschuppen bei schlechter Heilungstendenz kein Vitamin A, bei guter Heilungstendenz sich jedoch Vitamin A fände. Kuipers weist weiter auf einen Zusammenhang mit gleichzeitiger Alkalose hin. So soll sich bei alkalotischer Stoffwechselrichtung kein Vitamin A finden. Die eben erwähnten Zusammenhänge sind allerdings bestritten worden. So hält Winkler den Vitamin-A-Mangel für nicht spezifisch beim Vorliegen eines seborrhoischen Ekzems. Er soll für das allgemeine Kinderekzem ebenfalls charakteristisch sein. Prakken erklärt die Zu- und Abnahme des Vitamin-A-Gehalts in den Schuppen der Haut durch den mehr oder weniger starken Exsudatgehalt bedingt. Bei den entsprechenden Fällen von seborrhoischen Ekzemen wechselten trockene mit exsudativen Perioden ab.

Im Rahmen der stoffwechselmäßigen Betrachtungsweise des seborrhoischen Ekzems ist in den letzten Jahren vielfach die Rolle des Vitamins H diskutiert worden. Das Vitamin H verdankt einem Zufall seine Entdeckung. György beobachtete bei Ratten, die er bei Versuchen über experimentelle Rattenrachitis mit einer der Goldbergerschen Pellagradiät sehr ähnlichen Kost fütterte, das Auftreten einer universellen Hauterkrankung. Diese Hauterkrankung unterschied sich von den Hauterscheinungen einer B_2-Avitaminose durch das Fehlen von Pellagrasymptomen. György bezeichnet die auftretenden Hautveränderungen als seborrhoisch mit Übergang in Erythrodermie.

Die Versuchskost bestand aus 300 g Eieralbumin, 750 g Weizenstärke, 75 g Salzmischung nach Osborne, 225 g Olivenöl, 750 g Zitronensaft, 60 g Hefeextrakt, 15 g Leberextrakt.

Die bei den Ratten auftretenden Hauterscheinungen beschreibt der Autor folgendermaßen: Die ersten Symptome sind

Hautentzündung in der Umgebung des Mundes, Blepharitis, wunde Stellen in den Achselhöhlen, in den Leistenbeugen. Das Bild erinnert lebhaft an die Intertrigo der Säuglinge. In den entzündeten Stellen fallen die Haare aus. Es kommt im weiteren Verlauf unter stärkerem Jucken, besonders an mechanischen Insulten stärker ausgesetzten Hautstellen zu Schuppenbildung, schließlich zu mehr oder minder ausgedehnten gelben Auflagerungen vom Charakter seborrhoischer Borken. Das Fell verliert seinen Glanz, die Farbe wechselt und nimmt bei den ursprünglich weißen Haaren einen gelblichen Ton an. Am Rücken treten wie beim seborrhoischen Ekzem des Säuglings feine, braune, punktförmige Auflagerungen in Erscheinung. Als Finalstadium kommt es zu einer Generalisierung in Gestalt eines Schuppenpanzers.

Der Allgemeinzustand der Tiere geht nicht immer der Schwere der Hautveränderungen konform. Im allgemeinen aber bleibt das Wachstum stehen, die Gewichtskurve neigt sich nach unten. Allgemeinsymptome, wie Durchfälle, Hämaturie, Abnahme der Resistenz, Hypertonie der Muskulatur treten bei fortschreitender Generalisierung auf.

Die eben geschilderten Symptome weisen eine große Ähnlichkeit mit dem spontan entstehenden seborrhoischen Ekzem des Menschen, besonders des Säuglings, auf, wie auch die Bevorzugung des männlichen Geschlechts und die Abhängigkeit von Witterungseinflüssen.

Zur Beantwortung der Frage, ob beide Zustände, das spontan entstehende humane seborrhoische Ekzem und die experimentell erzeugte Rattendermatitis in ihrem Wesen übereinstimmen, bedurfte es der Erforschung des Heilfaktors, der bei unveränderter Diät den experimentellen Status seborrhoicus zu heilen vermag. Die spezifische Minimalsubstanz erwies sich als ein mit anderen Vitaminen nicht identisches Vitamin und erhielt den Namen Vitamin H.

Das Vitamin H findet sich besonders in den Organen Leber und Niere, nicht in der Haut, auffallend wenig in Frauenmilch im Gegensatz zur Kuhmilch. Speck, Leinöl, Molke sind frei an Vitamin H. Als Vitamin H enthaltende pflanzliche Nahrungsmittel kommen in Betracht: Kartoffeln, Bananen, Reiskleie, Spinat und Kohl. Das Vitamin H ist in seinen Ausgangsprodukten weder wasser- noch fettlöslich und ist fest an die organische Grundsubstanz gebunden. Erst durch proteolytische Spaltung im Darm wird der H-Stoff frei. Er ist nach Aufspaltung dialysabel, hitze- und säurebeständig. Die

chemische Natur ist einstweilen noch unbekannt, manche Autoren vermuten eine Aminosäure. Zufuhr von H-Vitamin in jeder Form verursacht bei der Ratte einen auffälligen Rückgang der Symptome. Dieser Heileffekt ist so konstant, daß sich daraus eine Standardisierung des H-Stoffes ermöglichen ließ. Eine Ratteneinheit des Vitamins ist die Menge an wirksamer Substanz, die bei täglich subkutaner Darreichung eine H-avitaminotische Ratte innerhalb 4 Wochen zu heilen imstande ist.

György faßt den experimentellen Status seborrhoicus als chronische, subakute Form einer Eieralbuminvergiftung auf. Er hält es für wahrscheinlich, daß die toxische Wirkung dem nativen, unabgebauten Eiweißmolekül zukommt. Erhöhte Fettzufuhr soll dabei die Erscheinungen der Rattendermatitis verschlimmern. Dem Vitamin H schreibt er eine entgiftende Funktion zu und sieht im experimentellen Status seborrhoicus den Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen Vitamin-H-Zufuhr und der von unverändertem, resorbierten Eieralbumin.

Bei der Übertragung auf die menschlichen Verhältnisse vermutet er auch beim spontanen seborrhoischen Ekzem des Menschen eine toxische Wirkung, allerdings aller in unverändertem Zustand resorbierten Eiweißmoleküle. Besonders im ersten Trimenon des Menschen mit seiner auffälligen Häufung von seborrhoischen Ekzemen sei die Darmwand besonders durchlässig und die Resorption der Eiweißmoleküle übermäßig leicht.

In der Genese des sogenannten Status seborrhoicus seien also zwei Faktoren, das Gift und der Vitamin-H-Mangel streng auseinander zu halten. Für die Anwendbarkeit der Tierversuche auf die Klinik bleibt nach der Meinung Györgys nur der Beweis ex juvantibus.

Die zufriedenstellenden Resultate der Lebertherapie beim seborrhoischen Ekzem — Leber enthält ja reichlich Vitamin H — bestätigen nach der Anschauung von György die Richtigkeit der Anschauung, daß auch das seborrhoische Ekzem des Menschen, wenigstens im ersten Trimenon, als H-Avitaminose zu deuten ist. György hält damit den Beweis für erbracht, daß beide Zustände in ihrem Wesen als H-Avitaminosen miteinander identisch sind.

Bezüglich der Genese, nicht jedoch des morphologischen Erscheinungsbildes trennt Finkelstein das seborrhoische Ekzem des Säuglingsalters von dem erst im späteren Kindesalter auftretenden seborrhoischen Ekzem ab. Beim seborrhoi-

schen Ekzem des Säuglings, besonders im ersten Trimenon, hält er das Vorliegen einer H-Avitaminose bzw. eines Zuviel an Eiweiß durchaus für möglich. Für die so hartnäckigen und therapeutisch schlecht beeinflußbaren, erst im späteren Kindesalter auftretenden seborrhoischen Ekzeme nimmt er mehr einen konstitutionell bedingten, jedoch aber zum gleichen pathologischen Erscheinungsbild führenden fehlerhaften Ablauf einer Hautfettstoffwechselphase an.

Von dermatologischer Seite hat Milbrad die Györgyschen Versuche nachgeprüft. Die Tierversuche wurden nach der Originalvorschrift von György durchgeführt. Zu diesen Versuchen eigneten sich nur weiße Ratten. Schwarze Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen zeigten überhaupt keine Hauterscheinungen, wenn sie auch im Lauf der Versuche unter anderen Erscheinungen eingehen.

Die bei den weißen Ratten auftretenden Hauterscheinungen wichen zum Teil von den von György erhobenen Befunden ab. Interessant war, daß bei Änderung der Fettzulagen sich keine Unterschiede betreffs der Hauterscheinungen zeigten und daß die Cholesterin-Zucker-Phosphatidwerte im Serum keine charakteristischen, nahrungsbedingten Unterschiede zeigten.

Auch histologisch wurden die einzelnen Phasen der auftretenden Hauterscheinungen untersucht. Die Befunde wichen erheblich von den von Gans erhobenen ab. Wenn auch gewisse Merkmale, histologisch gesehen, mit dem menschlichen seborrhoischen Ekzem übereinstimmten, so mußten doch folgende Unterschiede bezüglich der Identität beider Dermatosen zu Bedenken Anlaß geben. Die Rattendermatitis ließ, histologisch gesehen, die Parakeratose vermissen, die Körnerschicht war dagegen gut erhalten. Es fanden sich außerdem ekzessive hyperkeratotische Wucherungen mit in ihrem Gefolge zuweilen auftretenden Mutilationen.

Geleitet von der Beobachtung, daß die Rattendermatitis im Frühjahr und Sommer schlechter zu erzeugen ist, befaßte sich Milbrad mit der Frage, welche chemischen Substanzen und physikalischen Heilverfahren einen verschlimmernden oder heilenden Einfluß auf die Rattendermatitis ausüben. Die Untersuchungen erstreckten sich dabei auf Serien gleichartiger Ratten.

Bei diesen Untersuchungen hatte Lichtabschluß auf die Rattendermatitis keinen verschlimmernden Einfluß, auch wurde der Krankheitsverlauf durch diese Maßnahme in keiner Weise beeinflußt.

Es wurde weiter die Wirkung des Rot- und Ultraviolettlichts auf die Rattendermatitis untersucht. Dabei stellte es sich heraus, daß das ultraviolette Licht im Gegensatz zum Rotlicht einen auffälligen Heileffekt ausübt, und daß sich bei prophylaktischer Bestrahlung erst gar keine Rattendermatitis ausbildete. Nach spätestens einer Woche waren sogar die schwersten ulzerativen Hauterkrankungen bei Anwendung von Ultraviolettlicht abgeheilt. Der Autor nimmt an, daß es hierbei infolge von Bestrahlung durch Ultraviolettlicht zu einer Synthese von Vitamin H in der Haut kommt, und daß dieses synthetisch in der Haut gebildete Vitamin H die Rattendermatitis zur Heilung bringt.

In den weiteren Versuchen wurde die Frage geprüft, welchen Einfluß die verschiedenen Hormone und Vitamine auf die Rattendermatitis ausüben. Die Substanzen wurden in relativ hohen Dosen bei gleichzeitiger Verabreichung der Györgyschen Kost durch subkutane Injektion gegeben.

Die zu prüfenden Substanzen waren Leberextrakt (Hepartrat 0,1 ccm), Hautextrakt (Tektodyn 0,1 ccm), Vitamin C (Cebion 0,1—1 ccm), Vitamin D (Vigantol 500 E.), Vitamin A (Vogan 400 E.), Vitamin B_2 (0,05 %ige Lösung von Laktoflavin 0,01—0,1 ccm), Insulin (1 E.), 10%ige Natriumthiosulfatlösung.

Der Autor betont zunächst, daß Vitamin B_2 keinen Einfluß auf die Rattendermatitis ausübt. Durch das Fehlen von Vitamin B_2 werden bei der Ratte allerdings die gleichen für Vitamin-H-Mangel charakteristischen Symptome hervorgerufen. Während also Zufuhr von Vitamin B_2 die Rattendermatitis unbeeinflußt ließ, haben die nachstehend aufgeführten Substanzen die Rattendermatitis erheblich verschlimmert, so etwa Vitamin D, Vitamin A, Insulin, Leberextrakt, Hautextrakt, C-Vitamin.

Bezüglich der Erklärung dieser durch die eben genannten Substanzen aufgetretenen Exazerbationen vermutet. Milbrad, daß z. B. das Vitamin A bei seiner bekannten Wirkung auf den Fettstoffwechsel in hohen Dosen eine Lipoidspeicherung hervorruft und so die zwar noch nicht bewiesene fettige Degeneration der Epidermis bei der Rattendermatitis durch vermehrte Ablagerung von Lipoiden verstärkt. Dem Vitamin D schreibt er eine dem Vitamin A synergistische Wirkung zu. Das Vitamin C soll als Aktivator der verschiedensten fermentativen Prozesse die Rattendermatitis am auffälligsten verstärken. Ähnlich dem Vitamin C verstärkt auch das Insulin die Rattendermatitis. In diesem Zusammenhang führt der Autor an, daß Vitamin C und Insulin den Blutzucker senken,

und daß beide Substanzen auf diese Weise gleichermaßen auf das Krankheitsbild wirken könnten.

Nach Ansicht Milbrads erklären diese Hinweise nur teilweise die Verschlimmerungen oben genannter Art. Bei der genaueren klinischen Analyse dieser Verschlimmerungen konnte er feststellen, daß sich die Verstärkung des Krankheitsbildes vorwiegend in gesteigerter Entzündung der Ohren, des Schwanzes und der Pfoten, also charakteristischen Symptomen einer B_6-Avitaminose, nicht jedoch in einer Verstärkung der allgemeinen seborrhoischen Hautentzündung kundtut. Da nun aber zwischen hohen Dosen von Vitamin A, -C, -D gegenüber dem Vitamin B_6 ein Antagonismus besteht und demnach hohe Dosen von Vitamin A, -C, -D das Vitamin B_6 inaktivieren können, so könnte es sich bei der Verschlimmerung der Rattendermatitis durch Zufuhr von hohen Dosen Vitamin A, -C, -D um eine Aufpfropfung hauptsächlich B_6-avitaminotischer Erscheinungen handeln, die Rattendermatitis wäre nur scheinbar verschlimmert. Abgesehen davon, können auch die Vitamine C und D in hohen Dosen das Vitamin A inaktivieren und so bei der Rattendermatitis eine Aufpfropfung einer A-Avitaminose bedingen. Es würden so die Augensymptome, die Trockenheit und Rauhheit bei der Rattendermatitis als A-avitaminotische Erscheinungen erklärt werden können. Eine Kombination beider Krankheitsbilder müsse bei der Gemeinsamkeit einiger Anfangssymptome der B_6-Avitaminose und der Rattendermatitis leicht vonstatten gehen.

Interessant waren weiter die Untersuchungen, wie sich Kombinationen von einzelnen Vitaminen auf die Rattendermatitis auswirkten.

Nach den Untersuchungen Milbrads wirkt ausgesprochen ungünstig die gleichzeitige Darreichung von Vitamin A und Vitamin C, wenn auch nicht ganz so ungünstig wie die alleinige Verabfolgung von Vitamin C. Bei Kombinationen von Vitamin A und Vitamin D entwickelten sich zuweilen die stärksten Hauterscheinungen. Vitamin A und Vitamin D verursachen ja, wie oben besprochen, eine degenerative Fettablagerung in der Epidermis bei gleichzeitiger Inaktivierung des Vitamin B_6. Auffällig war jedoch die Tatsache, daß gleichzeitige Gaben von Vitamin C und Vitamin D, die einzeln doch sogar die Hauterscheinungen der Rattendermatitis verstärken, in Kombination die Rattendermatitis heilen bzw. völlig verhindern. Im gleichen Sinne wirken Gaben von Haut- und Leberextrakt. Dabei stellte es sich heraus, daß das Vita-

min C in seiner Wirkung etwa der des Leberextraktes, das Vitamin D der des Hautextraktes entsprach.

Für den heilenden Einfluß der gleichzeitigen Darreichung von Vitamin C und Vitamin D konnte Milbrad keine Erklärung geben. Den günstigen Einfluß des Ultraviolettlichts auf die Rattendermatitis bringt er in Beziehung zu der günstigen Wirkung von Gaben von Vitamin C und — D. Ultraviolettlicht soll neben der oben genannten Vitamin-H-Synthese ja auch die in der Haut befindlichen Sterine zu Vitamin D aktivieren, andererseits ähnlich dem Vitamin C eine Reihe von fermentativen Prozessen steigern.

Zusammenfassend muß der Autor sagen, daß die Identität des menschlichen seborrhoischen Ekzems und der H-avitaminotischen Rattendermatitis doch sehr fraglich ist. Die Unterschiede bezüglich des histologischen Bildes wurden schon erwähnt. Unterschiede zeigten sich ferner in der therapeutischen Beeinflußbarkeit beider Dermatosen. So spricht das menschliche seborrhoische Ekzem nach den Erfahrungen des Autors lange nicht so gut auf Ultraviolettlicht an. Schwefel, Vitamin A und — D verschlechtern erheblich im Gegensatz zum menschlichen seborrhoischen Ekzem die Rattendermatitis. Bei der erfolgreichen Lebertherapie Györgys könnten durchaus andere im Sinne einer Reizkörpertherapie biologisch wirksame Stoffe im Spiele sein und einen heilenden Einfluß ausüben.

Moncorps faßt seine Erfahrungen bezüglich der Vitamin-H-Therapie dahingehend zusammen, daß H-vitaminreiche Diät beim Erwachsenen jedenfalls keinen überzeugenden Einfluß auf das seborrhoische Ekzem habe.

Wenn die eben angedeuteten Untersuchungen auch nicht restlos eindeutig sind, so lassen sich die erwähnten Ernährungsmängel immerhin doch im Sinne einer Schwächung des menschlichen Organismus bei der Beurteilung des seborrhoischen Ekzems heranziehen.

Bei der weiteren Analyse des Krankheitsbildes müßte noch die Frage geklärt werden, inwieweit die Haut selbst an dem krankhaften Geschehen beteiligt ist. Es tritt weiter die Frage auf, besteht die Bezeichnung Ekzem überhaupt zu Recht, findet sich auch hier eine angeborene oder erworbene Überempfindlichkeit gegenüber exogenen oder intestinalen Einwirkungen, wie es Sabouroud und andere Autoren für das echte Ekzem annehmen.

Histologisch konnte der Nachweis geführt werden, daß das seborrhoische Ekzem durch dieselben 3 Momente charakteri-

siert ist wie das echte Ekzem, durch Parakeratose der Oberhaut, Akanthose der Keimschicht und eine mehr oder weniger tiefgreifende Entzündung der Kutis. Wenn auch die Vermehrung des Hautfettes dem Ganzen eine besondere Note gibt, so kann dadurch der Ekzemcharakter der Dermatose nicht überdeckt werden.

Winkler konnte weiter feststellen, daß die Mehrzahl der an seborrhoischem Ekzem leidenden Patienten eine Überempfindlichkeit für gewisse Stoffe, meist auch für Alkali, hat. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß Burghardt auf Grund einer von ihm angenommenen und häufig bestätigten spezifischen Alkaliüberempfindlichkeit bei Ekzematikern eine Ekzemdiagnose aufbauen wollte.

Marchionini sah eine verminderte Bindungsfähigkeit für Salicylsäure bei Seborrhoikern.

Parkhurst weist auf das besondere Vorkommen von seborrhoischen Ekzem bei Asthmatikern hin, Rueda macht auf die große Zahl der eosinophilen Elemente im Blut aufmerksam, Blaisdell beobachtete Fälle von seborrhoischem Ekzem bei allergischen Patienten mit Heufieber, wieder andere Autoren sahen seborrhoische Ekzeme sich bei psychischen Belastungen und Konflikten verschlimmern.

Allonso, Pedro Roul sehen das seborrhoische Ekzem als anaphylaktisches Symptom an. Sie benutzen als Test eine intradermale Injektion von Wittepepton (0,1 ccm einer 50%igen Lösung). Die Autoren geben an, daß sich nach 2—15 Minuten eine Frühreaktion mit Quaddel-Erythembildung bei lokaler Temperaturerhöhung entwickele. Sie zogen aus diesen Versuchen entsprechende therapeutische Folgerungen.

Für das seborrhoische Ekzem charakteristische Blutbefunde werden im Schrifttum nur selten angegeben, gelegentlich wurde beim seborrhoischen Ekzem des Säuglings eine vermehrte Jodophilie der Leukocyten beobachtet.

Winkler und Double stellten bei ausgebreitetem universellen seborrhoischen Ekzem eine vermehrte Azidität des Urins fest. Pedro Rouda sieht Beziehungen zu endokrinen Organen und denkt insbesondere an Pankreasstörungen. Andere Autoren sahen eine Vermehrung des Cholesterins im Blute, andere wieder eine Lebervergrößerung.

Freudenberg und Schornstein konnten bei der Analyse der Serumlipoide nach Fettbelastung keine für das seborrhoische Ekzem spezifischen Befunde erheben. Die Autoren konnten aus diesem Grunde das Vorliegen einer Lipoidhaushaltstörung nicht bestätigen.

Am Schluß der Ausführungen über die Ursachen des seborrhoischen Ekzems sei noch erwähnt, daß viele Autoren, besonders ausländische, bezweifeln, daß es sich beim seborrhoischen Ekzem um ein selbständig für sich dastehendes Krankheitsbild handelt.

Radkliff, Crocker schlägt vor, das Krankheitsbild als seborrhoische Dermatitis zu bezeichnen. Französische Autoren, etwa Audry, sehen das eigentliche seborrhoische Ekzem als Kombinationsform eines gewöhnlichen Ekzems mit der sogenannten „Dermatose d'Unna" an. Besnier hält es weder für eine seborrhoische Dermatose noch für ein Ekzem und sieht in der Bezeichnung einen doppelten Irrtum.

Andere Autoren schreiben nur bestimmten Formen die Eigenschaften des seborrhoischen Ekzems zu. So hält Sainz d'Aja von 6 Unterarten des seborrhoischen Ekzems nur die des „Ekzema papulo — vesiculosum" für das eigentliche seborrhoische Ekzem. Seiner Meinung nach resultiere das Krankheitsbild aus dem Zusammentreffen eines Ekzems vulgare und einer Dermatitis seborrhoica. Eine Ekzematisation einer Dermatitis seborrhoica biete das gleiche pathologische Erscheinungsbild.

Einige Autoren weisen besonders auf die Verwandtschaft und Wesensgleichheit mit der Psoriasis vulgaris hin. Riecke vermutet bei beiden Krankheitsbildern eine konstitutionell bedingte Funktionsanomalie auf bestimmte Reize. Unna schließt aus der morphologischen Ähnlichkeit gewisser Effloreszenzentypen auf eine Wesensgleichheit beider Dermatosen.

Bernhard spricht in Fällen von erythemato-squamösen Effloreszenzen vom seborrhoischen Ekzem. Er ist der Auffassung, daß diese Formen auftreten, wenn eine eitrige Epithelinfektion mit einer latenten Veranlagung zur Psoriasis vulgaris zusammentrifft. Intrakutane Injektionen von Streptо-Staphylokokkenmaterial gaben in 90 % positive Ausfälle. Diese waren besonders bei der erythemato-squamösen Varietät des seborrhoischen Ekzems deutlich, nicht so sehr bei der psoriasiformen. Die gleichen Injektionen geben bei der Psoriasis vulgaris, so meint der Autor, nur 50% positive Resultate. Je mehr also zur Psoriasisbereitschaft die Neigung zu eitrigen Epithelinfektionen hinzukomme, um so mehr entwickele sich das Bild des sogenannten seborrhoischen Ekzems.

Behandlung der Seborrhoe und des seborrhoischen Ekzems.

Die Behandlungsweise beider Krankheitsbilder hat in den letzten Jahrzehnten entsprechend dem Fortschreiten der Erkenntnis der inneren Zusammenhänge einen entsprechenden Wandel durchgemacht. Als man noch keine rechten Vorstellungen über das Zustandekommen des krankhaften Prozesses hatte, nahm man eben, was gut war und anschlug, später, in einem mehr bakteriologisch orientierten Zeitalter, suchte man hauptsächlich in der Bekämpfung des vermeintlichen Erregers helfend zu wirken, und schließlich, als man immer mehr und mehr die stoffwechselmäßigen Zusammenhänge aufdeckte, lenkte man die Therapie in die Bahnen dieser neu gewonnenen Erkenntnisse.

Ich möchte mich in den folgenden beiden Abschnitten auf das beschränken, was an therapeutischen Vorschlägen und Behandlungsmethoden seit dem Erscheinen der einschlägigen Kapitel im Handbuch von Jadassohn für Haut- und Geschlechtskrankheiten neu hinzugewonnen ist.

Behandlung der Seborrhoe.

Lokaltherapie.

Bei den neugemachten Behandlungsvorschlägen hat sich der Schwefel wieder als das wirksamste Behandlungsmittel in den verschiedensten Kombinationen erwiesen.

Der Schwefel soll ja durch Bildung von Schwefelalkalien mit den Alkalien der Haut die Hornschicht der Epidermis zur Quellung bringen. Gleichzeitig soll er eine austrocknende, antiparasitäre Wirkung entfalten.

Sabouroud empfiehlt eine 3%ige Lösung von Schwefel in Schwefelkohlenstoff. Die Einreibung soll schmerzhaft sein, das Medikament ist stinkend und feuergefährlich. Die Einreibung darf nur bei geöffnetem Fenster vorgenommen werden und soll bei Applikation am Kopfe nicht länger als eine Minute dauern. Für die mit Pityriasis einhergehenden Formen der Seborrhoe eignen sich nach Sabouroud 3%ige Schwefelsalben.

Bei der Behandlung der Kopfseborrhoe empfiehlt Stein das von Kaufmann hergestellte Sulfoform. Es ist chemisch Triphenylstibinsulfid, löst sich in Öl und gibt in dieser Form den wirksamen Schwefel in Statu nascendi ab.

Die Schwefelwirkung kann dadurch, daß der Schwefel, versetzt mit Zinkoxyd, in kolloidale Form gebracht wird, wesentlich gesteigert werden. Im „Katamin Riedel" steht nach Polland ein solches hochwirksames Präparat zur Verfügung.

Nach Habermann, Pokorny, Weißkopf haben die meisten Schwefelpräparate die lästige Eigenschaft, daß die Haare leicht verkleben, und daß es so zu Krustenbildung kommt. Die Autoren konnten sich nun davon überzeugen, daß im „Papillan" ein schwefelhaltiges Präparat vorliegt, bei dessen Anwendung die erwähnten Begleitumstände nicht auftreten. Das „Papillan" besteht aus zwei Lösungen. Lösung I enthält eine Schwefelverbindung, Lösung II soll die Schwefelverbindung kolloidal ausfällen. Die Anwendung geschieht aus einer eigens konstruierten Zwillingsflasche. Sie gestattet es, die beiden Lösungen zu gleicher Zeit auf die Kopfhaut zu bringen. In diesem Präparat kommt ebenfalls die gesteigerte Schwefelwirkung durch die kolloidale Form zur Wirkung.

Haller Tibor hat ein unter dem Namen „Kemolite" gehendes Kosmetikum in die Seborrhoetherapie eingeführt. Es wird aus dem Sediment der Pystianer Schwefelquellen hergestellt und besteht zum größten Teil aus Lehm, feinst verteilter Kieselerde, enthält Schwefelwasserstoff, gebundenen Schwefel und Thorium. Dem Thorium verdankt es seine Radioaktivität. Zum Gebrauch wird es mit Wasser zu einem Brei verrührt und messerrückendick aufgetragen. Der Autor erklärt die günstige Wirkung durch das Zusammenwirken von Wärme, der Emanation und des Schwefels. Es soll gleichzeitig zu einer milden Entzündung und damit zu einer Erweiterung der Poren und besseren Aufnahmefähigkeit des Schwefels kommen.

Besonders chronische und hartnäckige Fälle von Kopfseborrhoe behandelt O'Donovan nach folgenden Richtlinien: „Kurzschneiden der Haare. Epilation mit Röntgen bzw. mit Thallium. Kopfhaut mit 2½ Vol. % Superoxyd abwischen und mit Wasser abspülen. Anschließend mit ‚Sir Lentle's Malachitgrün' bespritzen." Die Behandlung soll sehr schmerzhaft, aber erfolgreich sein.

Auch physikalische Heilmethoden sind im Rahmen der Seborrhoebehandlung versucht worden. So gibt Bourgeois eine von ihm erfundene Massagemethode an. B. glaubte sich auf Grund von Kriegserfahrungen davon überzeugt zu haben, daß Handmassage imstande sei, das Haarwachstum

wieder anzuregen. Der Autor konstruierte für diesen Zweck einen Knet- und Vibrationsmassageapparat. Er will neben der Seborrhoe auch gleichzeitig den nach seiner Meinung durch sie verursachten Haarausfall behandeln. Der Haarausfall sei nach seiner Meinung bedingt durch eine Zirkulationsstörung des Lymphgefäßsystems der Kopfhaut. Es komme so zu Stauung und einer Ernährungsstörung der haarbildenden Organe. Bourgeois behandelt mit seinem Apparat neben der Kopfhaut auch den Nacken und den Rücken und hofft so auf dem Wege einer Fernwirkung die Seborrhoe erfolgreich behandeln zu können.

Diätetische und medikamentöse Therapie.

In den schon erwähnten Fällen von Seborrhoea fluens mit gleichzeitig bestehender Lipämie verabreicht Eskudero eine Kost, die überwiegend aus Kohlehydraten bestand, während die Fett- und Eiweißrationen erheblich beschränkt wurden. Der Autor gab außerdem täglich 30 Einheiten Insulin.

Puley empfiehlt eine interne Schwefeltherapie. Ebenso soll sich die innerliche Anwendung des Resorzin in Kombination mit dem Ichthyol glänzend bewährt haben. Als besonderes Präparat empfiehlt er das „Vallathen". Es handelt sich dabei um ein aus Pankreas- und Leberextrakten hergestelltes, mit Schwefel und Magnesia usta vermengtes Präparat. Es soll dreimal täglich nach der Mahlzeit verabreicht werden. Besonders günstige Erfolge erzielte er bei Kombination mit einer Hormontherapie in Gestalt von Hypophysenvorderlappen- und Schilddrüsenpräparaten. Fälle mit gleichzeitiger Grundumsatzsteigerung sollen auf die erwähnte Therapie besonders günstig angesprochen haben.

Bezüglich der Therapie des sogenannten seborrhoischen oder prämaturen Haarausfalls sei noch erwähnt, daß die Tschechin Rihova Vlasta die Glatze mit Hypophysenvorderlappen- und Ovarialhormonpräparaten zu behandeln versuchte. Sie nahm an, es handele sich in den betreffenden Fällen von Haarausfall um ein Überwiegen des Keimdrüsensystems gegenüber dem hypophysären System. Die Autorin kombiniert den Extrakt des Hypophysenvorderlappens (Präparat der Fabrik Heisler) mit dem Ovarialhormonpräparat Progynon. Den Hypophysenextrakt verabreicht sie einmal wöchentlich i. m. und gibt im ganzen 10 Injektionen. Das Ovarialhormon wird bis zu 3000 M. E. im ganzen per os gegeben. Die Autorin berichtet, der Haarausfall höre nach der 5. Injektion des betreffenden Hypophysenvorderlappenextraktes bereits auf, die

Haare nähmen wieder ihre ursprüngliche Qualität an. Sie will auf diese Weise 98 Fälle von Haarausfall mit gutem Erfolge behandelt haben. Die Behandlung müsse bald nach dem 20. Lebensjahre einsetzen.

Sellei sieht den seborrhoischen Haarausfall bedingt durch eine Störung der Keratinisation und Dysfunktion der Talgdrüsen. Er empfiehlt therapeutisch die Iontophorese mit Ammoniak und Chinin. Das Chinin soll die Talgdrüsenfunktion anregen und die Cholesterinbildung erhöhen. Die Methode müsse lange fortgesetzt werden und bei trockenen Fällen mit einer Schwefel-Teerbehandlung kombiniert werden.

Behandlung des seborrhoischen Ekzems.

Lokaltherapie.

Wenn wir in der Literatur der letzten 10 bis 15 Jahre Ausschau nach neuen lokal anzuwendenden Mitteln halten, so müssen wir feststellen, daß fast gar keine neuen Vorschläge gemacht sind. Es werden allenfalls die schon in dem einschlägigen Kapitel des erwähnten Handbuchs für Haut- und Geschlechtskrankheiten angeführten therapeutischen Vorschläge wiedergegeben.

Immerhin erscheinen einige dort angegebene Mittel, wie etwa die Salicylsäure, im neuen Lichte. So soll nach Marchionini gerade die Salicylsäure auf Grund ihrer Eigenschaft als Säure einen wirksamen therapeutischen Effekt haben.

Marchionini behandelt nach den oben festgelegten Erörterungen das seborrhoische Ekzem mit einem Säureregime. Er verbietet grundsätzlich die Anwendung von Seife und empfiehlt die Anwendung einer Salicyl- Resorzinlösung mit einem ph von 4,2.

Rp.
Acid. salicyl. 0,1
Resorzin. 0,1
Aqu. destil. ad 100,0
M. D. S. Gesichtswasser

Die Salicylsäure hat neben der Eigenschaft einer Säure auch eine hornlösende Wirkung.

M. versucht ebenfalls mit sogenannten Säuresalben eine erfolgreiche Therapie treiben zu können. Die sauren Salben enthalten ein Puffergemisch von Milch- und Zitronensäure. Als

Salbengrundlage dient das Tegrazid. M. empfiehlt, in der Praxis erst mit Säuresalben geringerer Konzentration zu beginnen und später auf solche mit stärkerer Konzentration überzugehen.

Die eben erwähnten Säuresalben wurden von der Firma Hageda als „Aciderm schwach" und „Aciderm stark" hergestellt.

Marchionini empfiehlt folgendes Behandlungsregime. Die Patienten sollen sich morgens mit dem Resorzin-Salicylwasser waschen, die Säuresalben werden dann morgens und abends auf die betreffenden krankhaften Stellen eingerieben. Neben dieser Behandlung müsse aber die übliche Therapie mit Schwefel, Chrysarobin, Teer, Röntgen getrieben werden.

Der Autor berichtet allerdings über gelegentlich auftretende Verschlechterungen bei der Säuresalbenbehandlung. Seiner Meinung nach besteht hinsichtlich der Anwendung der erwähnten Salben eine Contraindikation bei Fett- und Säureüberempfindlichkeit der Haut des betreffenden Patienten. In diesen Fällen müßte die Therapie unter Vermeidung dieser schädlichen Agentien entsprechend abgewandelt werden.

Auf Grund der Beziehungen des seborrhoischen Ekzems zur Psoriasis vulgaris sieht sich Murrell veranlaßt, die Wirkung des Neorobins zu versuchen. Das Neorobin sei ein hochoxydables Derivat des Chrysarobins. Murrell verwendet es insbesondere bei der Behandlung des seborrhoischen Ekzems der Kopfhaut. Er macht darauf aufmerksam, daß das Neorobin nur in mineralischem Fett zu verschreiben sei, und gibt folgende Formel an:

Rp.
Neorobin 0,07—0,14
Mercur. praecip. alb. 1,0
Paraffin. 4,0
Petroli. 30,0
M. fiat unguentum.

Jeden zweiten Tag sei eine kleine Menge der eben angegebenen Salbe aus der Tube auf ein heißes Blech zu bringen und danach auf der Kopfhaut einzureiben. Murrell empfiehlt an den dazwischenliegenden Tagen den Kopf mit einer 3 % Salicyl, 3 % Resorzin und 10 % Schwefel enthaltenden Seife zu waschen. Die Behandlungsdauer erstreckte sich etwa auf 2 Wochen.

Diätetische und medikamentöse Therapie.

Für das seborrhoische Ekzem im Säuglingsalter empfehlen Stepp und Kühnau die Anwendung von H-Vitamin-Konzentraten und gleichzeitige Einschränkung der Fett- und Eiklarzufuhr. (An Vitamin-H-Präparaten sollen vorläufig nur Vitamin-H-reiche Konzentrate, das Murnil und die Huminpräparate zur Verfügung stehen.) Eine Vitamin-H-Therapie soll nach Angabe der Autoren beim Kleinkind auch durch Gaben von gekochter Schweineleber erfolgreich betrieben werden können. Sie verabfolgen so täglich 25—30 g gekochte Schweineleber, streichen das Fleisch aus der Nahrung und ersetzen das Eiweiß des Fleisches durch Kasein in Form von Quark und anderen Milchprodukten. Die Autoren empfehlen weiterhin Hefepräparate. Eine Vitamin-H-Therapie beim Erwachsenen soll nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen weniger aussichtsreich sein.

Auf Grund der Beziehungen des Vitamin A zum seborrhoischen Ekzem empfiehlt Kuipers das holländische Präparat Devitaman. Er verabreicht davon dreimal täglich zehn Tropfen. Diese Menge soll etwa 1500 Ratteneinheiten des betreffenden Vitamins entsprechen. Die Wirkung soll sich nach 7—10 Tagen bemerkbar machen. Im Falle eines ungenügenden Heileffekts gibt der Autor noch innerlich Salzsäure.

Rp.
Acid. hydrochloric. 2,5
Aqu. destil. 275,0 u. 25,0 Syrup rhoedos
M. D. S. 3—6 mal täglich ein Löffel dieser Lösung.

Erwähnt wurde, daß Alonso, Pedro Roul das seborrhoische Ekzem als anaphylaktisches Symptom ansahen und entsprechende therapeutische Folgerungen zogen. Die zur Herbeiführung einer kutanen Reaktion benutzten Wittepeptonlösungen fanden auch bei der Behandlung Anwendung. Die Autoren nahmen täglich, bei 0,1 ccm angefangen, eine intradermale Injektion vor. In der verabfolgten Menge stiegen sie bis zu 1 ccm. Sie berichten, daß sich außer einer geringen Lokalreaktion bei der Behandlung keine Beschwerden einstellen. Sie gaben außerdem 0,5 g Wittepepton in Oblaten, und zwar immer $^1/_2$ Stunde vor jeder Mahlzeit. Injektionen von Milch, Autoblut und Autoserum hatten ihrer Meinung nach weniger gute Erfolge.

In der Universitätshautpolyklinik, Berlin, Ziegelstraße, wird nach den Angaben von Bommer das seborrhoische Ekzem folgendermaßen behandelt: Grundlage der Behandlung

ist eine Diättherapie, die sämtliche Ernährungsfaktoren berücksichtigt. Die Begrenzung der Eiweiß- und Fettzufuhr wird dabei von Bommer für sehr wichtig gehalten. Bei ambulanter Behandlung wird mit einer Diätform begonnen, die aus Obst, Rohkost, Gemüse, Kartoffeln, Vollkornbrot und 30 g Butter täglich besteht. Nach einigen Tagen findet eine Ergänzung durch Milch (1/4—1/2 Liter) und weißen Käse (Quark) statt. Nach einiger Zeit folgt eine weitere Zulage von 300—400 g. Fleisch, vor allem Leber, in der Woche. Von vornherein wird zu dieser Kost Hefe gegeben. Besteht gleichzeitig die Neigung zu Pyodermien, was beim seborrhoischen Ekzem häufig der Fall ist, wird außer Hefe noch Vitamin A verabreicht. Zur äußeren Behandlung hat sich nach Bommer teilweise eine Vitamin-C-haltige Salbe sehr gut bewährt. Sonst werden zur äußeren Behandlung Lichtbäder, möglichst natürliche Sonne, angewendet, ferner Schwefelbäder (Sulfmutat, Furfursalbäder), sowie Ichthyol- und Schwefelanwendungen bekannter Art.

Zusammenfassung.

Die Seborrhoe wird als eine teils parasitär, teils vegetativ neural, teils als stoffwechselmäßig und hormonal bedingte Sekretionsanomalie aufgefaßt. Als Seborrhoe verursachende Parasiten werden im Schrifttum die von Unna entdeckten Aknebazillen, daneben die von Malassez beschriebenen Flaschenbazillen genannt. Für das Zustandekommen der Seborrhoe werden in letzter Zeit im Schrifttum immer mehr und mehr endogene Ursachen verantwortlich gemacht, so etwa von Stein Reizzustände des vegetativen Nervensystems. Andere Autoren halten den Einfluß der Sexualhormone beim Zustandekommen der Seborrhoe für wichtig, wieder andere bringen die Seborrhoe in Beziehung zu bestimmten Funktionszuständen der Schleimhaut des Magen-Darmkanals, einige denken an einen veränderten Fettstoffwechsel und vermuten bei der Seborrhoe eine Vermehrung der Serumlipoide. Daneben wird auch noch die Möglichkeit einer vermehrten Fettausscheidung von außen zugeführter Nahrungsfette erwogen. Nur wenige Autoren, etwa Riecke, bestreiten diese letzte Entstehungsmöglichkeit. Es wurde weiter versucht, die Seborrhoe in Beziehung zum Säure-Basenstoffwechsel zu bringen, ohne daß jedoch solche Beziehungen aufgedeckt werden konnten.

Manche Autoren sehen in der Seborrhoe nur eine bestimmte Hautdisposition.

Das seborrhoische Ekzem wird als spezifische, entzündliche Dermatose aufgefaßt. Es ist gekennzeichnet durch eine nicht im Zusammenhang mit den fettabsondernden Hautdrüsen stehende Fettbildung in den obersten Schichten der Epidermis. Für das Zustandekommen werden im Schrifttum die verschiedensten, auf der Haut anzutreffenden Mikroorganismen verantwortlich gemacht. Als solche Mikroorganismen werden die von Unna entdeckten Morokokken, die Aknebazillen, die Spalthefe Engelhardts, die Sporen von Malassez und auch Streptokokken angegeben. Als spezifischer Erreger des seborrhoischen Ekzems hat sich keiner der genannten nachweisen lassen. In letzter Zeit wurden, ähnlich wie bei der Seborrhoe, für das Zustandekommen des seborrhoischen Ekzems endogene Ursachen verantwortlich gemacht. So versuchte man Lücken des Fett- und Säuremantels der menschlichen Haut in Beziehung zum seborrhoischen Ekzem zu setzen. Andere Autoren sehen im seborrhoischen Ekzem den Ausdruck einer Mangelkrankheit und machen den Mangel von Vitamin A und in letzter Zeit besonders den des Vitamins H für das Zustandekommen des seborrhoischen Ekzems, wenigstens im Säuglingsalter, verantwortlich. Ob es sich beim seborrhoischen Ekzem des Menschen wirklich um eine Vitamin-H-Avitaminose handelt, ist im Gegensatz zu György neuerdings von dem Dermatologen Milbrad bezweifelt worden. Nach Ansicht Milbrads könne der Beweis dafür nur erbracht werden, wenn es gelingt, die Identität des menschlichen seborrhoischen Ekzems mit der H-avitaminotischen Rattendermatitis nachzuweisen. Dem Autor erscheint diese Identität auf Grund eigener Versuche und Beobachtungen zum mindesten noch recht fraglich. Andere Autoren beobachteten bei Fällen von seborrhoischem Ekzem Alkaliüberempfindlichkeit und schlechte Bindungsfähigkeit der Haut für Salicylsäure, andere sahen beim seborrhoischen Ekzem Störungen innerer Organe und gelegentlich charakteristische Blutbefunde. Viele Autoren, besonders ausländische, sehen im seborrhoischen Ekzem kein einheitliches, für sich selbständig bestehendes Krankheitsbild, sondern nur eine wechselnde Kombinationsform der verschiedensten Dermatosen.

Bezüglich der Lokaltherapie der Seborrhoe hat sich der Schwefel, wenn auch in Form einiger neuer Präparate, wieder als wirksamstes antiseborrhoisches Medikament erwiesen. Da-

neben werden neuerdings auch physikalische Heilmethoden, etwa Massage der Kopfhaut, empfohlen. Angegeben wird ferner die Iontophorese mit Ammoniak und Chinin. Als diätetische Therapie hat sich in gewissen Fällen von Seborrhoe eine kohlehydratische, eiweiß- und fettarme Kost bei gleichzeitigen Injektionen von Insulin erfolgreich erwiesen. Innerlich wurde in Fällen von Seborrhoe eine Schwefel- und Resorzintherapie in Kombination mit Ichthyol versucht.

Hinsichtlich der Lokaltherapie des seborrhoischen Ekzems liegen im Schrifttum der letzten 10 Jahre kaum neue Vorschläge vor. Von amerikanischer Seite wurde das Neorobin, ein Abkömmling des Chrysarobins, empfohlen. Neuartig ist die Säuretherapie Marchioninis mit der allerdings schon früher in die Therapie des seborrhoischen Ekzems eingeführten Salicylsäure in Form von Lösungen und Salben. Beim seborrhoischen Ekzem des Säuglings haben sich Konzentrate von Vitamin H, Gaben von gekochter Leber erfolgreich erwiesen, desgleichen die Anwendung von Vitamin-A-Präparaten, insbesondere die des holländischen Präparats Devitaman. Schließlich sollen intradermale Injektionen von Wittepepton auf Grund der Annahme, es handele sich beim seborrhoischen Ekzem um ein anaphylaktisches Symptom, therapeutisch von Erfolg gewesen sein.

In der Universitätshautpolyklinik Berlin, Ziegelstraße 2, ist nach den Angaben von Bommer Grundlage der Behandlung des seborhoischen Ekzems eine Diättherapie, bestehend zunächst in einer Ernährungsumstellung auf eine eiweiß- und fettarme, vegetabilien- und rohkostreiche Diät bei allmählichen Zulagen von Eiweiß in Gestalt von Quark, Leber, Fleisch. Daneben werden vitaminhaltige Salben (Vitamin C), Schwefelbäder und Lichtbehandlung angewendet.

Schrifttum

Acton, Hugh and Ganapati Panja: Dermatitis seborrhoides eine durch Malassezia ovalis bedingte Krankheit, Z. Bl. 1928 II, Seite 806.*)

Alonso, Pedro Roul, das seborrhoische Ekzem, ein Zeichen von Anaphylaxie, Z. Bl. 1929 I, Seite 443.

Barber, Status seborrhoicus, Z. Bl. 1929 IV, Seite 597.

Bernstein, F., Ueber Spalthefebefunde beim seborrhoischen Ekzem, Dermatolog. Z. 59, Seite 385—394, 1930.

Bleisdell, J. Harper, Mental allergy, Z. Bl. 1932, III, Seite 707.

S. Bommer, Diätbehandlung bei Hautkranken, Deutsche medizinische Wochenschrift 1938 Nr. 46 Seite 1644.

S. Bommer, Diätetische Behandlung von Hauterkrankungen, Neue Deutsche Klinik 1939, 6. Ergänz. Bd.

Bourgeois, Maurice, Massagebehandlung der Seborrhoea capitis, Archiv für Dermatologie 155, Seite 308—311, 1928.

Duffy, Francis, the bakteriell etiology of seborrhea, Z. Bl. 1930 I, Seite 719.

Eskudero, Pedro, Studium der Lipämie in einem Fall von Seborrhoea fluens, Z. Bl. 1930 I, Seite 720.

Engelhardt, W., Ekzema seborrhoicum Unna oder Schizosachharomykosis Benedek? Archiv für Dermatologie 166, Seite 85—93, 1931.

Finkelstein in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Berlin 1935, 10, 464.

Freudenberg, Schornstein, Fettzufuhr und Serumlipoide bei Ekzem und Dermatitis seborrhoides des Säuglings, Zentralblatt für Kinderheilkunde Seite 675.

Galewsky, Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten Band XIII, 1, 1932, Seite 216 ff. und Seite 318 ff.

György, in Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Berlin 1935, 10, 45.

Habermann, Pokorny, Weißkopf, Papillan, ein neues Antiseborrhoicum, Medizinische Klinik, Jahrgang 24, Nr. 10, Seite 382 bis 383, 1928.

Haller, Tibor, Seborrhoebehandlung mit Pystianer Schlamm, Z. Bl. 1928 III, Seite 44.

Ingram, John, T., Acidosis and Seborrhoea Z. Bl. 1931 IV, Seite 500.

Kuipers, Vitamine A and eczema seborrhoicum of infants Z. Bl. 1932, I, Seite 180.

Marchionini, Alfred: Säuresalbenbehandlung seborrhoischer Hautveränderungen des Gesichts, Deutsche med. Wochenschrift 1934 I Seite 934—935.

Marchionini, Alfred, Säuremantel der Haut und Bakterienabwehr I, Klinische Wochenschrift Jg. 17 Nr. 19.

Mac Leod, Kulturen, Präparate und Fälle als Beitrag zur Morphologie der Sporen von Malassez, Z. Bl. 1929 I, Seite 292.

O' Donovan, Major dermatoses of children Z. Bl. 1931 IV, Seite 102.

Pisani, Sullo stato attuale delle nostre connoscenze sulle seborrhoide, Z. Bl. 1930 III, Seite 50.

Pizarro, Krankheiten der Talgdrüsen, Z. Bl. 1927 IV, Seite 486.

Polland, R., „Katamir-Riedel", Therapie der Gegenwart 71, Seite 89 bis 90, 1930.

Prakken, Beiträge zur Kenntnis und Bedeutung des Vitamin A beim Ekzema seborrhoicum infantum, Z. Bl. 1933, I, Seite 518.

Pulay, Erwin, Zur Behandlung seborrhoischer Hautveränderungen mit „Valathen".

Rihova Vlasta, Hormonaltherapie des vorzeitigen Haarausfalls, Ceské Dermat. 16, 57—62, 1936.

Sabouroud, Die Rolle der mikrobazillären Seborrhoe beim vorzeitigen Altern, Z. Bl. 1927 III, Seite 752.

Sabouroud, Sur le demenbrement de l'eczema seborrhoique, Z. Bl. 1931 II, Seite 29.

Sabouroud, Du traitement de la Seborrhoe. Z. Bl. 1932 I, Seite 180.

Sainz de Aja, Seborrhoisches Ekzem und seborrhoische Dermatiden, Z. Bl. 1929 III, Seite 476.

Sarateanu, Seborrhoisches Ekzem, Z. Bl. 1935 III, Seite 489.

Sellei, Joseph, Beiträge zur Aetiologie und Behandlung des seborrhoischen Haarausfalls, Z. Bl. 1928 II, Seite 154.

Stein, Seborrhoe, Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten Band XIII, 1, 1932.

Stepp, Kühnau, Schröder, Vitamin H, die Vitamine und ihre klinische Anwendung Seite 163 ff, 1938.

Winkler u. Unna, das seborrhoische Ekzem, Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten Band VI, 1927.

Walter, Franciscek, Ueber Status seborrhoicus constitutionalis, Z. Bl. 1933, II, Seite 311.
Dermatolog. Wochenschrift 1936, Seite 1376, 1402, 1230, 1231.
Medizinische Klinik, Moncorps, 1935, Seite 1517.
Biochemisches Journal, 1937, 31, 424.

*) Referate aus dem Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. (Fremdsprachliche Originalarbeiten.)

Lebenslauf.

Am 27. Januar 1913 wurde ich, Ulrich Karl Hermann Buchholtz, in Gollnow in Pommern als Sohn des damaligen Amtsrichters Hermann Buchholtz und seiner Ehefrau Charlotte geb. Kühn geboren. Ich besuchte das Marienstiftsgymnasium in Stettin und bestand am 4. März 1931 dort die Reifeprüfung. In den Jahren 1931—1937 studierte ich Medizin an den Universitäten Leipzig, Innsbruck, Leipzig, Kiel und Berlin. Am 5. März 1934 legte ich die ärztliche Vorprüfung vor dem Prüfungsausschuß in Leipzig ab; das ärztliche Staatsexamen bestand ich in Berlin am 29. Juli 1937. Während meines praktischen Jahres war ich in der Universitäts-Hautklinik in Berlin und in der III. med. Universitätsklinik Berlin. Am 1. September 1938 wurde ich approbiert. Seit Oktober 1938 bin ich als vollbeschäftigter Hilfsarzt am staatlichen Gesundheitsamt Flensburg beschäftigt. Mit Wirkung vom 6. Oktober 1939 wurde ich zum Unterarzt der Reserve und Reserve-Offiziersanwärter nach der vorgeschriebenen Dienstzeit ernannt.

Zum Schluß meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Bommer für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung und Beratung zu danken.